Aus der Poliklinik für innere Krankheiten der Universität Berlin
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. H. Rosin).

Ergebnisse der Venenpulsschreibung und Radialpulsschreibung mittles neuer Apparate

(Mit zahlreichen Fällen und 34 Abbildungen)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Kin Cheung
aus Kanton (China)

Tag der Promotion: 29. Mai 1933.

Druck von Gebr. Hoffmann, Berlin-Charlottenburg, Schillerstraße 44

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Rosin,
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem verehrten lieben

Herrn General Han-nau Yie

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533918_0008

Einleitung.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, die Erhebungen und Senkungen des Pulses der Vena jugularis externa zu analysieren und mit den einzelen Phasen der Herzkontraktion von Vorhöfen und Ventrikeln in Beziehung zu setzen. Am Schlusse der Arbeit habe ich den Arterienpuls einer kurzen Betrachtung unterzogen und die Beziehungen der einzelnen Erhebungen zueinander und zur Herzaktion und auch zeitlich festzustellen gesucht.

Ich bediente mich hierzu zweier Apparate, die von Herrn Geh. Rat Prof. Rosin angegeben, in den Dissertationen von Klatt und Ebeling bereits geprüft worden sind, während der Autor selbst sich vorbehalten hat, sie erst nach längerer Prüfung der Oeffentlichkeit zu übergeben. In den genannten beiden Dissertationen sind die Apparate auch photographisch abgebildet; deshalb möchte ich sie hier nicht nochmals genauer beschreiben.

Ich möchte jedoch zu der von mir angewandten Technik noch einige Bemerkungen machen: Die Darstellung der Pulsation geschah mit der Spiegelmethode nach Franck, bei der bekanntlich Schwingungsfehler so gut wie ausgeschlossen sind. Der Venenpuls wurde an der Jugularis externa entnommen mittels jener drucklosen Rosinschen Methode einfacher Art, bei der ein Glastrichterchen, nicht auf die Haut angesetzt, sondern nur der Haut nahegebracht wird, während der Raum zwischen Glas und Haut durch Umrandung mit durch Wachs etwas zähe gemachter Vaseline abgedichtet wird. In dem so abgeschlossenen Luftraume pulsierte die Vena jugularis frei, und es gibt überhaupt keinen Fall, bei welchem der Puls nicht aufschreibbar wäre.

Die Pelotte des Sphygmographen für den Radialispuls ist eine mit Glyzerin gefüllte Gummikapsel — in der Mitte eine auf den Puls aufzusetzende senkrecht ausgehende 1 cm dicke Pelotte tragend — welche zwischen Sehne und Knochen sich gut einsenken läßt. Die Gummikapsel schließt einen Metalltrichter, der sich in ein umgebogenes Rohr verjüngt, an welches durch ein Gummi-

rohr die Kapsel mit dem Franck'schen Spiegel angeschlossen wird. Im Verlauf dieses Rohres ist ein Ventil angeschlossen, um beliebig Luft hineinzulassen — was für die Spiegelablesung von großer Bedeutung ist.

Mit diesen beiden Aufnahmen, die auf photographisches Papier übertragen werden konnten, wurden stets gleichzeitig nach Ohm die Herztöne aufgezeichnet, weil sie für die Analyse der Zacken von großer Wichtigkeit waren; ein Zeitschreiber von 0,1 Sekunden erleichterte ebenfalls die Erkenntnis.

Alle diese Instrumente sind von Rosin in einen Apparat eingebaut worden, den ich für meine Arbeit bereits benutzt habe. Er wird nach weiterer Prüfung von seinem Autor veröffentlicht werden. —

Der Gedanke, die sichtbaren Pulsationen der Halsvenen zur Erklärung physiologischer und pathologischer Vorgänge am Herzen zu verwerten, tritt schon relativ früh in der medizinischen Literatur auf. So beschäftigten sich bereits Lancisi (1740), Morgagni (1762), Hunter (1794), und später Barry (1826), Wedemayer (1828), Weyrich (1853), Diemer (1876) klinisch oder experimentell mit dem Venenpuls. Doch erst in den achtziger Jahren gingen in Frankreich Marey und Francois-Frank, in Deutschland Riegel und Gottwald an eine genauere Analyse der einzelnen Wellen des Venenpulses und ihres Verhältnisses zu den Phasen der Herzkontraktion heran. 1889/90 erschienen dann die Venenpulsstudien von Frédéricq. Von dieser Zeit ab häufen sich nun die Arbeiten über den Venenpuls, wobei hauptsächlich Mackenzie, Lewis, Hering, Riehl, Gerhardt, Vollhard, Hirschfelder, Hewlett, Hoffmann, Wenckebach, O. Frank, Bard sowie A. Weber, R. Ohm u. a. m. sowie ihre Schüler zu nennen sind. — Das Studium des Venenpulses ist dennoch trotz eifriger Arbeit berufener Autoren bislang etwas vernachlässigt worden. Zum Teil liegt dies daran, daß die Deutung der einzelnen Erhebungen noch widerspruchsvoll ist und daß vor allem bei Krankheiten noch keine bestimmten Ergebnisse und Normen festgestellt sind, die klinisch verwendbar wären. Deshalb habe ich mit dem neuen Rosin'schen Apparat und gleichzeitiger Herzton- und Zeitaufschreibung versucht, weitere Feststellungen zu machen.

Analyse des Venenpulses auf Grund bisheriger Arbeiten.

Bezüglich der Deutung des normalen Venenpulses besteht, wie erwähnt, bisher keine völlige Einigkeit bei den verschiedenen Autoren; ferner ist bisher leider auch nicht einmal eine einheitliche Bezeichnung für die einzelnen Abschnitte des Phlebogramms zustande gekommen, wodurch eine bedauernswerte und Anlaß zu Mißverständnissen gebende Verwirrung herrscht. Im folgenden will ich versuchen, die verschiedenen hier in Betracht kommenden Auffassungen kurz zusammenzufassen und gegenüberzustellen. Zunächst einige theoretische Grundbegriffe:

1. Ein Venenpuls kommt bei jedem normalen Menschen in den Halsvenen zustande. Jedoch sind die Venenpulsationen äußerlich deutlich sichtbar und registrierbar nur bei relativ wenigen gesunden Individuen. Es sprechen da wohl vor allen Dingen anatomische Verschiedenheiten in der Lage der Halsvenen, dem Fettreichtum des Halses, der Entwicklung und dem Tonus der Halsmuskeln mit. Jedenfalls aber muß daran festgehalten werden, daß die Mehrzahl der herzgesunden Menschen keine deutlich sichtbare und mit einfachen Mitteln registrierbare Venenpulsation aufweist. Die Pulsationen in den Halsvenen können erfahrungsgemäß allerdings bereits durch mäßige Grade von Stauungen wesentlich verstärkt werden. Deshalb ist es aber in der Praxis wiederum sehr schwer, eine exakte Grenze zwischen noch normalen und bereits pathologischen venösen Pulsationen zu ziehen. Dazu kommt, daß die genaue Definierung des Begriffes des „Normalen" in der gesamten Pathologie von größter Wichtigkeit, aber äußerst schwierig ist; ganz besonders gilt das für die Funktion des Herzens. Daß manches hier noch nachzuholen wäre, betonte bereits vor mehreren Jahren Goldscheider in einer sehr zu beachtenden Abhandlung über „Die Diagnose des gesunden Herzens" ausdrücklich. Wenn man nun bedenkt, auf welche technischen Schwierigkeiten die korrekte Aufnahme eines Phlebogramms ohne geeignete Methodik bei Menschen stößt, so liegt der Gedanke nahe, daß oft leicht registrierbare Venenpulse als normale bezeichnet und an diesen Studien über die normale Herzfunktion

angestellt wurden, obwohl sie bereits ins Pathologische hineinreichen.

2. Lange Zeit und zum Teil noch heute stellten die Grundlage für die Analyse des Venenpulses experimentelle Tierversuche dar, welche den Venenpuls als Druckkurve im Vorhof und in der Vena cava superior auffaßten. Die von uns am Halse aufgenommenen Phlebogramme sind nun, worauf zuerst Wenckebach aufmerksam gemacht hat, nicht als Ausdruck der Aenderungen des Druckes in der Vene aufzufassen, sondern als Ausdruck von Veränderungen der Füllung der Vene. Es ist also das Phlebogramm keine Druckkurve, sondern eine Volumkurve. Jede Hemmung des Abflusses verursacht in der Vene vermehrte Füllung, gewissermaßen ein Ansteigen ihres Spiegels, der sofort wieder sinkt, sobald ein ungestörter und vermehrter Abfluß ermöglicht wird. Apparate für die Venenpulsmessung sind also nur brauchbar, wenn sie Volumenmessungen gestatten und dabei keinen Druck erzeugen.

3. Einige anatomischen und physiologischen Momente sind zum Verständnis der Entstehung des Venenpulses zu vergegenwärtigen: Durch die Arbeiten von Keith wissen wir, daß sich am Eintritt der Vena cava superior in den Vorhof ein ringförmiger Muskel befindet, der sich bei Beginn der Vorhofssystole zusammenzieht und klappenartig den Vorhof nach oben abschließt. Dadurch soll normalerweise während der Vorhofssystole ein Zurückfließen von Vorhofsblut in die Vene verhindert werden. Dieser Ansicht möchten wir uns entgegen anderen Autoren auf Grund eigener Versuche anschließen; es ist jedoch begreiflich, daß der obere Verschluß des rechten Vorhofs kein kräftiger sein kann, und daß die leichteste Stauung im rechten Herzen, die leichteste funktionelle Schwäche des Keith'schen Ringmuskels seine Funktion abschwächen und mehr oder minder aufheben muß, wodurch dann ein Regurgitieren des Blutes möglich wird. Es darf im allgemeinen, im Gegensatz zu Henderson, der den Vorhof bloß als „elastisches Reservoir" ansieht, die Leistung dieses Herzabschnittes für die Zirkulation nicht unterschätzt werden: der hervorragende Anteil, den die Vorhöfe an der Pumparbeit des Herzens nehmen, ist besonders von den

älteren Klinikern immer wieder betont worden. Man möge sich z. B. nur daran erinnern, daß in vielen Fällen von Stenosierung der Mitralklappe der linke Vorhof trotz seiner Dünnwandigkeit es fertig bringt, allein den Klappenfehler zu kompensieren; auch denke man an die schweren Störungen, die eine Lähmung oder ein ihr praktisch gleichkommendes Flimmern der Vorhöfe, ferner ein regelloses Schlagen derselben beim sogenannten Vorhofflattern, sogar bei annähernd regelmäßiger und ruhiger Ventrikeltätigkeit in der Zirkulation entstehen lassen.

Wiederum hat Keith nachgewiesen, daß die Ventrikelsystole den Vorhof herunterzieht und dadurch das Einfließen des Blutes aus den großen Venen in den Vorhof während der Vorhofdiastole und der Ventrikelsystole fördert. Der Vorhof wiederum zieht durch seine Kontraktion die Ventrikelbasis wieder in die Höhe.

Doch nicht allein durch das Herunterziehen des Vorhofs bei der Ventrikelsystole wird das Blut aus den Venen in den Vorhof gesogen, sondern es wirkt gleichnamig der Faktor, den man „Meiokardie" genannt hat, d. h. die durch die systolische Austreibung von Blut aus der Thoraxhöhle bedingte oder auf die systolische Verkleinerung des Herzens zurückzuführende negative Druckschwankung im Thorax. Während nun andererseits in der Ventrikeldiastole durch Einfließen von Blut der Umfang des Herzens wieder zunimmt, steigt auch der Druck innerhalb des Thorax wieder an, ein Vorgang, den man als „Auxokardie" bezeichnet und durch den die Ansaugung des Blutes aus den Venen vermindert bzw. aufgehoben wird (Tigerstedt). Endlich darf nicht vergessen werden, daß die Atmung auf den venösen Zufluß zum Herzen einen nicht unbedeutenden Einfluß ausübt, indem die Inspiration die Entleerung der Venen wesentlich begünstigt. Der Einfluß dieses Momentes auf die Gestaltung des Venenpulses kommt, wenn seine graphische Aufnahme, wie üblich, im Atemstillstand geschieht, in den betreffenden Kurven nicht zur Geltung; es ist dies ein Punkt, dessen Berücksichtigung bei den bisherigen Venenpulsstudien u. E. nicht genügend gewürdigt worden ist.

Gehen wir nun nach diesen einleitenden Bemerkungen zu der Besprechung der einzelnen Bestandteile der normalen Venenpulskurve über. Dieselbe hat im allgemeinen drei mehr oder minder ausgesprochene Haupterhebungen, zwei Hauptsenkungen sowie einige nebensächliche Zacken, die der Reihe nach hier besprochen werden sollen.

Bevor ich nun zur Besprechung der Venenpulskurve komme, möchte ich auch dem historischen Ueberblick ein kurzes Kapitel widmen, in welchem ich zusammenfassend die bisher vorliegenden Ergebnisse der Aetiologie für die verschiedenen Venenpulserhebungen, d. h. für die einzelnen Wellen des Venenpulses, geordnet nach den Anschauungen verschiedener Gelehrten wiedergebe. Genaues findet sich in der Dissertation von Arthur Ebeling Berlin 1930 aus der Rosin'schen Poliklinik.

Wenden wir uns zuerst der Betrachtung der ersten Venenpulszacke zu.

Alle Autoren erkennen ausnahmsweise in ihr den Ausdruck der Atriumsystole, weshalb sie auch als Vorhofs- oder präsystolische Welle a bezeichnet wurde.

Indes ergeben sich Meinungsverschiedenheiten in der Frage, ob sie einer durch die Vorhofskontraktion ausgelösten Rückstauung infolge venöser Blutabflußhemmung ihre Entstehung verdankt oder einer Regurgitation.

Abgesehen von Marey, Knoll, Hering und Edens, welche die Rückflußtheorie vertreten, stellt sich die überwiegend größere Mehrheit der Autoren auf den Standpunkt, daß a lediglich durch Stauung des von den peripheren Venen zufließenden Blutes vor dem kontrahierten Vorhof entsteht. Gerhardt allein bildet eine Ausnahme, indem er das Zusammenwirken beider Faktoren für durchaus wahrscheinlich hält, wenngleich auch er glaubt, daß als Hauptmoment die Stauung anzuführen ist. Wenn der von Keith beschriebene Ringmuskel funktioniert, dürfte eine Regurgitation ausgeschlossen sein.

Für die Entstehung des absteigenden Schenkels der Vorhofswelle nehmen alle Autoren die Vorhofsdiastole an. Jedoch herrschen bezüglich der Frage, ob nur der Atriumerschlaffung oder der damit verbundenen Ventrikelsystole ein Anteil an der Entstehung einzuräumen ist, keine klaren Vorstellungen.

Während Riegel, Keith und Wenckebach das Hauptgewicht auf das z. Zt. der Vorhofsdiastole stattfindende ventrikelsystolische Herabdrücken des Atrioventrikularseptums und der damit durch Streckung der großen Gefäße ausgelösten Saugwirkung legen, glauben Ohm, Veiel, Kapff und Riehl nur die Vorhofsdiastole für den Abfall der a-Kurve verantwortlich machen zu dürfen.

Eine zwischen der a-Zacke und der zweiten Venenpulserhebung auftretende sogenannte Intersystole in Form einer besonderen Zacke im absteigenden Schenkel von a oder am Ende desselben konnte von Hering, Piper, Hecht, Bard, Ewing, Hirschfelder und Schrumpf festgestellt werden. Für ihre Entstehung führen die Autoren verschiedene Ursachen an. Hering erklärt sie als Rückstoßwelle infolge eines unbekannten vorhofwärts gerichteten Antriebs des Kammerblutes, Piper führte sie auf eine ungleichzeitige Kontraktion bestimmter Vorhofsteile zurück, Ewing und Hirschfelder sehen in ihr die Aeußerung einer besonders starken Vorhofskontraktion und Schrumpf hält sie für den Ausdruck des Tricuspidalklappenschlusses und der Ventrikelkontraktion im Beginne der Ausspannungszeit.

Die Auffassungen über das vielumstrittene Problem der zweiten Venenpulswelle, die wir schlechthin mit v (Ventrikel) bezeichnen wollen, gingen und gehen auch heute noch weit auseinander. Es stehen sich hier zwei grundsätzlich verschiedene Theorien gegenüber: die arterielle der Mackenzie'schen Schule und venöse Theorie.

Ein Teil der Anhänger der arteriellen Genese glaubt an eine indirekte Uebertragung des arteriellen systolischen Impulses der Carotis auf die Vena cava superior (Friedreich, Vordon), während andere Autoren, insbesondere Mackenzie, Gerhardt, Wiggers, Niles, Wenckebach und Weber eine direkte Uebertragung der Carotispulsation annehmen. Diese arterielle Theorie hat trotz ihrer Begründung viel Widerspruch erfahren und ist durch sorgfältige experimentelle Arbeiten von Frédéricq, Knoll, Morrow und Bard als nicht beweiskräftig abgelehnt worden, den zahlreiche, von den soeben erwähnten Autoren ausgeführten Unterbin-

dungsversuche im arteriellen System ließen trotzdem ein einwandfreies Weiterbestehen jener Erhebung erkennen. Fast alle übrigen Autoren, insbesondere Hering, Bard, Braun, Riehl, Hirschfelder, Edens und Piper bekennen sich zur venösen Genese und führen als ursächliches Moment für die Entstehung der v-Zacke in erster Linie den im Beginn der Kammersystole auftretenden Tricuspidalklappenschluß an. Eine besondere Stellung nehmen Bachmann, Queen und Falconer ein, insofern, als sie nicht den Schluß allein der Tricuspidalis als den wesentlichsten Faktor ansprechen, sondern seine morphologische Struktur im Sinne einer vorhofwärts gerichteten Eventration der Tricuspidalis zur Zeit der Verschlußzeit der Ventrikelsystole (Bachmann) und einer damit verbundenen angeblichen Druckerhöhung von Seiten des Blutstromes der Vena cava superior und inferior (Queen und Falconer).

Diesen krassen Gegensatz der arteriellen und venösen Entstehung brachte Schrumpf zum Ausgleich durch die Annahme einer Kombinationstheorie, nach der v sowohl der Carotispulsation als auch dem Tricuspidalklappenschluß und einer einigenden auf die Vorhöfe übertragenen Aortenpulsation seine Entstehung verdankt.

Jedoch steht für diese Erklärung der Beweis noch aus, es handelt sich um eine Vermutung. Ohm, Veiel und Kapff, die an der venösen Genese festhalten, geben übrigens auch zu, daß in manchen Fällen eine durch die Carotispulsation eintretende arterielle Verunreinigung dieser venösen Zacke nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Während man den aufsteigenden Schenkel der v-Welle ganz allgemein als eine Anstauungserscheinung des Venenblutes vor den Tricuspidalklappen bewertet, die während der Anspannung steigt und infolge der Ventrikelkontraktion sich bildet, werden für die Descensionslinie — die auch unter der Bezeichnung „systolischer Kollaps“ oder „erste negative Welle x“ bekannt ist — von den Autoren meist mehrere Entstehungsursachen angeführt. Gerhardt, Morrow, Patein, Wenckebach, Rihl und Braun vertreten die Ansicht, daß „x“ auf dem Herabziehen des Atrioventrikularseptums während der Austreibungsperiode und der dadurch bedingten Ansaugung des

Venenblutes in den diastolisch erweiterten Vorhof beruhe, während Mackenzie, Ohm u. a. neben dem Herabrücken des Atrioventrikularknotens auch einer durch die Meiokardie (d. h. systolische Herzverkleinerung) ausgelösten intrathorakalen Druckerniedrigung als Moment der Ansaugung des Jugularblutes in den Vorhof ein wichtiges Anrecht einräumen.

Für die Gestaltveränderungen innerhalb der systolischen Kollapslinie im Sinne einer leichten Knickbildung bis zur Ausprägung einer mehr selbständigen kleinen Zacke werden von den Autoren recht verschiedene Deutungen gegeben.

Weber erblickt in einer kleinen Knickbildung eine Verzögerung der Druckverminderung im Thoraxraum infolge mangelhafter Entleerung des linken Ventrikels. Ohm dagegen sieht in ihr den Ausdruck einer erschwerten rechten Vorhofsfüllung infolge erhöhter Spannung. Bei stärkerer Ausbildung des Knicks zu einer deutlich wahrnehmbaren Erhebung spricht er von einer Rückstauungswelle „sr" (s. Abbildung) (Druckstauungswelle, „dr" nur bei hochgradiger Stauung), die er mit der von Hering und Rihl als systolischer Teil der diastolischen Doppelzacke (vs + vd) bezeichneten Welle vs identifiziert. Er führt sie zurück auf eine ungenügende Entleerung des rechten Vorhofs am Ende der thorakalen Inspiration. Schrumpf dagegen leugnet ihren Zusammenhang mit aktiven Herzvorgängen, indem er sie rein mechanisch passiv innerhalb der Venen entstehen läßt.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der dritten Venenpulserhebung, die wir hier mit „d" bezeichnen wollen.

Auch hier herrschen weitgehende Meinungsverschiedenheiten, die sich nicht nur auf die Frage der an ihrem Zustandekommen direkt beteiligten Faktoren erstrecken, sondern insbesondere auch auf die Zeit ihres Beginns und auf ihre angeblich damit zwangsläufig verbundene morphologische Ausdrucksform.

Während ein Teil der Autoren, besonders Wenckebach, Ohm, Schrumpf und Bachmann wegen ihrer nach Semilunarklappenschluß erfolgenden Entstehung die Auffassung ihres rein diastolischen Beginnes vertreten, bekennen sich Mackenzie, Rautenberg und Weber zu der entgegen-

gesetzten Ansicht ihres rein systolischen Anfangs; Rihl, Hering, Veiel und Kapff dagegen betonen beide Möglichkeiten, heben jedoch die größere Häufigkeit des systolischen Vorkommens hervor. Auch Mackenzie macht auf ihr ungesetzmäßiges Verhalten aufmerksam, indem er auf ihren außerordentlich wechselnden Beginn hinweist. Bekanntlich erblickt er in ihrem allzu frühzeitigen Auftreten den Ausdruck einer vermehrten Vorhofsblutmenge, die auf eine durch leichte Herzinsuffizienz veranlaßte Stauung hinweist.

Während sich nun die „d"-Zacke den Autoren, die für einen rein diastolischen Beginn eintreten, stets als eine einheitliche Erhebung darstellt, finden wir mit fast absoluter Regelmäßigkeit bei den Forschern, welche die systolische Entstehung betonen, den Hinweis auf eine charakteristische Zweigipfligkeit. Sie unterscheiden den schon erwähnten systolischen Anteil vs (Kammerstauungswelle nach Rihl) deutlich von dem diastolischen Anteil vd (kammerdiastolische Welle nach Rihl).

Es drängt vor allem die Frage zur Beantwortung, ob man mit einem gewissen Recht diesen Befunden eine besondere ätiologische Bedeutung beimessen muß.

Jedenfalls fehlt es nicht an Autoren, die dieser systolischen Komponente jegliche Berechtigung eines Bestandteiles der dritten Venenpulswelle absprechen. So identifiziert Ohm diesen systolischen Anteil vs, wie schon erwähnt, mit einer Rückstauungswelle sr und rechnet sie demnach zur ersten negativen Phase x. Auch Wenckebach isoliert seine i-Welle, die er als Ausdruck einer vor der Ventrikeldiastole bereits vollständig vollzogenen Vorhofsfüllung anspricht und die er wie Ohm der vs-Welle nach Rihl gleichsetzt, vollkommen von d, desgleichen Frédéricq, welcher den ersten Bestandteil der dritten Venenpulserhebung, den er durch stoßweise Erhebung des Vorhofsdruckes zu erklären versucht, noch in die Zeit des systolischen Kollapses verlegt. Es ist nicht unwichtig zu erwähnen, daß auch Veiel und Kapff diesen systolischen Teil vs bisweilen bereits im absteigenden Schenkel der c-Erhebung in Erscheinung treten lassen.

Eine Sonderstellung nimmt Bachmann ein, insofern, als er trotz reinen diastolischen Beginns von d eine deutliche Zweiteilung dieser dritten Vorhofswelle feststellt.

Nachdem wir nun die unter bestimmten Bedingungen auftretenden Verschiedenheiten der morphologischen Struktur der d-Welle in kurzen Worten skizziert haben, schreiten wir zur Betrachtung der bisherigen Angabe über die Aetiologie ihres aufsteigenden Schenkels. Unschwer lassen sich hier zwei Hauptgesichtspunkte erkennen.

Die eine Theorie nimmt die diastolische aktive Lageveränderung des Herzens oder einzelner seiner Teile an und richtet das Hauptaugenmerk also auf eine vom Herzen ausgehende aggressiv auf das Blut einwirkende Kraft.

Die andere Theorie dagegen spricht von einer durch den angefüllten dilatierten Vorhof während der Ventrikelsystole hervorgerufenen Stauungserscheinung, bei der das Herz also nicht die Rolle eines Agens spielt, sondern sich vielmehr passiv verhält.

Die Verfechter der ersten Theorie, die den diastolischen Beginn der dritten Venenpulszacke hervorheben, führen zur Deutung des ansteigenden Schenkels von d neben einer ventrikeldiastolischen Lageveränderung des Herzens im Sinne eines Zurücksinkens (Edens, Wenckebach) vornehmlich das mit der Kammerdiastole einsetzende zu einer augenblicklichen plötzlichen venösen Abflußhemmung führende Hinaufrücken des Atrioventrikularseptums an (Fr. Frank, Gerhardt, Frédéricq). Dieses Hinaufrücken der Atrioventrikulargrenze findet nach Ohm in der postsphygmischen Periode statt (d. h. zu einer Zeit, während der die Tricusspidalklappen noch nicht geöffnet sind, so lange, als der Kammerdruck noch nicht unter den Vorhofsdruck gesunken ist) und bedingt durch Kompression des Vorhofsblutes eine Anstauung des Veneninhaltes.

Eine gesonderte Besprechung verlangt die Deutung Bachmann's. Er stellt bekanntlich insofern eine Ausnahme dar, als er trotz des rein diastolischen Beginnes eine ausgesprochene Zweigipflichkeit der dritten Welle feststellt. Nach ihm verdankt der erste Gipfel einer während der Verharrungszeit durch Papillarmuskelerschlaffung sich einstellenden vorhofswärts gerichteten Eventration der Tricuspidalklappe seine Entstehung. Die „zweite Erhebung" erklärt er in Uebereinstimmung mit den anderen Autoren durch Rücktritt des Atrioventrikularseptums.

Die Anhänger der zweiten Theorie, insbesondere Hering und Weber, wenden sich gegen die Annahme einer ursächlichen Einwirkung von Seiten des Atrioventrikularseptums. Eine wesentliche Stütze ihrer Auffassung glaubten sie in dem Versuch Hering's zu erblicken, der bekanntlich den Nachweis führte, daß die dritte Welle auch dann auftritt, wenn von einem diastolischen Hinaufrücken der Atrioventrikulargrenze „so gut wie nichts zu sehen war". Desgleichen hält Weber die Annahme einer Basisverschiebung als Erklärungsmoment für absolut abwegig, da die dritte Welle bereits vor Semilunarklappenschluß, also noch innerhalb der Ventrikelsystole auftrete.

Rihl, Piper, Gottwald, Morrow, Knoll, Mackenzie, Weber, Hering, Veiel und Kapff sehen in dem aufsteigenden Schenkel der d-Welle lediglich den Ausdruck einer während der Ventrikelsystole vor den geschlossenen Tricuspidalklappen stattfindenden Anstauung des von der Peripherie in den dilatierten Vorhof eintretenden Blutes.

Diese Stauung findet nach Weber während der Anspannungszeit statt. Ueber die Bedeutung des absteigenden Schenkels der dritten Venenpulswelle herrscht bei allen Autoren völlige Uebereinstimmung. Sie erklären ihn durch die mit der Ventrikeldiastole sich einstellenden Oeffnung der Tricuspidalklappe, wodurch nunmehr dem angestauten Vorhofsblut die Möglichkeit eines ungehinderten Abströmens in den Ventrikel gegeben wird.

Eine an der Ascensionslinie der dritten Venenpulserhebung lokalisierte, zuweilen in gespaltener Form zum Ausdruck gelangende kleine Zacke hält Weber für eine Aeußerung des fortgeleiteten zweiten Herztones. Ohm führt als ätiologisches Moment den Schluß der Pulmonalklappen an, weshalb er sie auch als Pulmonalklappenschlußzäckchen bezeichnet. Schrumpf läßt sie durch arteriellen Klappenschluß entstehen und sieht mit Ohm in ihrem zweiteiligen Auftreten das Zeichen eines ungleichzeitigen Schlusses der Pulmonal- und Aortenklappen. Auch Mackenzie ist diese Erhebung, welche er zwischen den Schluß der Semilunar- und Oeff-

nung der Tricuspidalklappen verlegt, bekannt. Eine befriedigende Lösung vermag er jedoch nicht zu geben.

Im Anschluß an die dritte Venenpulswelle läßt sich unter gewissen Bedingungen noch eine von Rihl als Stauungswelle s bezeichnete Zacke feststellen. Hirschfelder nennt sie „h", Gibson „b" und Ohm „2. diastolische Welle". Auch F. Frank, Frédéricq, Morrow, Gerhardt, Mackenzie, Bachmann, Wenckebach, Veiel und Kapff beschreiben sie. Fast alle Autoren konnten ihr Erscheinen bei Bradykardie feststellen. Wenngleich sie für diesen Zustand auch nicht absolut charakteristisch ist, da sie unter Umständen fehlen kann, so weist doch ihr Entstehen bei langsamer Pulsfrequenz auf einen ursächlichen Zusammenhang mit diesem Zustande hin. Edens und Wartensleben, die sich mit diesem Problem eingehend beschäftigten, geben als Erklärung das verspätete Einsetzen einer neuen Herzrevolution nach bereits vollständiger Anfüllung des diastolisch erweiterten Herzens an.

Die Vorhofswelle „a" und die ventrikelsystolische Welle des Venenpulses „v".

Eigene Untersuchungen.

Im folgenden Kapitel soll die Besprechung der eigenen Untersuchungen folgen, die ich mittels des Rosinschen Verfahrens an einem umfangreichen Material vorgenommen habe.

Bei der systematischen Durchmusterung sämtlicher Photogramme lassen sich trotz der größten Mannigfaltigkeit an Formen sinnfällige Unterscheidungsmerkmale erkennen, die mit regelmäßiger Gesetzmäßigkeit an einer bestimmten Anzahl von Kurven auftreten. Auf Grund dieser charakteristischen Unterschiede habe ich für die systematische Aufstellung eine Gruppeneinteilung vorgenommen.

Bei der weitaus größten Anzahl der Photogramme sind die beiden ersten Venenpulserhebungen deutlich voneinander getrennt,

die v-Zacke stellt den höchsten Punkt der Kurve dar, deren Erhebungen in einfacher Ausprägung vorhanden sind. In anderen Fällen ist die a-Zacke höher als die v-Zacke oder die beiden Zacken a und v sind gleich.

Im Nächstfolgenden sollen nun die einzelnen Gruppen in ihrer charakteristischen Ausprägung unter genauer Angabe der zeitlichen Beziehungen oder Herztöne und Venenpulserhebungen besprochen werden.

Die erste Gruppe (Abb. 1) umfaßt die normalen Kurven, auf denen alle drei Venenpulswellen in eingipfliger Ausprägung zur Darstellung gelangen. Sie sind deutlich voneinander getrennt und weisen als höchsten Punkt die v-Welle auf, die a-Welle ist niedriger.

Die Gipfel der a-Erhebung befinden sich 0,1—0,08″ vor dem ersten Herzton, in nicht wenigen Fällen fallen sie zusammen mit der Markierung des ersten Herztones oder 0,05″ vor dem Herztone.

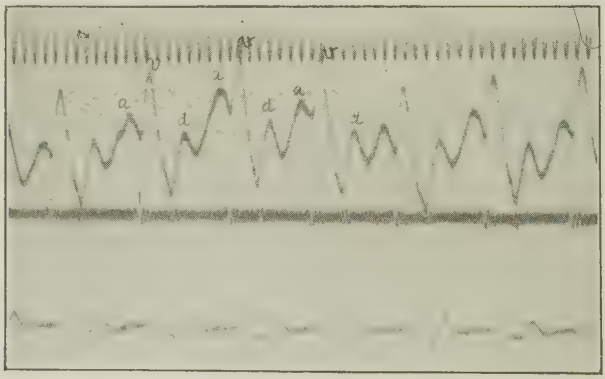

Abb. 1. Aufgenommen Ende Juni 1932 von einem jungen Lehrling mit völlig gesunden Kreislauforganen.

Der Beginn des aufsteigenden v-Schenkels entspricht dem ersten Herzton oder erfolgt 0,05″ später, während sein Gipfel sich 0,1—0,15″ nach Beginn des ersten Herztones einstellt. Die Descensionslinie der zweiten Venenpulserhebung, deren Ende mit dem zweiten Herztone zusammenfällt, stellt im allgemeinen keine mathematisch genau gerade Linie dar, denn es finden sich besonders in seinem

unteren Drittel, zuweilen auch in seiner Mitte, leichte solitäre oder multiple Krümmungen, Buckelbildungen oder Erhebungen, die bei stärkerer Ausbildung sogar als kleine Zacken imponieren können (Abb. 2). Die Ascensionslinie der dritten Welle d nimmt durchschnittlich ihren Anfang an der Stelle der letzten Ausschläge des zweiten Herztones und erreicht ihr Maximum nach 0,1″, ihr Ende nach 0,15—0,2″. Diese zeitlichen Beziehungen gelten nicht nur für die erste Gruppe, sondern überhaupt ganz allgemein für alle normalen Venenpulsbilder.

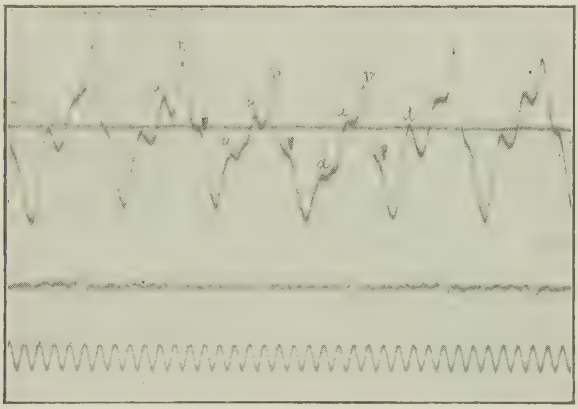

Abb. 2. Aufgenommen im Mai 1932 bei einer Frau mit leichter Myodegeneration, Klinik o. B. Blutdruck 148/65 mm Hg.

Die zweite Gruppe bezieht sich auf alle die Kurven, an denen die eingipflige a-Welle die höchste Erhebung (Abb. 3) oder die gleiche Erhebung (Abb. 4) im Phlebogramm darstellt. Dabei zeichnet sich der a-Gipfel durch spitze oder mehr rundliche Beschaffenheit aus und überragt oft um ein Vielfaches die folgende v-Erhebung. Der Gipfel der Erhebung befindet sich 0,2—0,1″ vor dem ersten Herztone. Der Beginn des aufsteigenden v-Schenkels entspricht dem ersten Herzton. In einigen Kurven finden sich im unteren oder oberen Bereich des ansteigenden Schenkels eine leichte Knikkung, die zuweilen den Charakter einer kleinen selbständigen Erhebung annehmen kann.

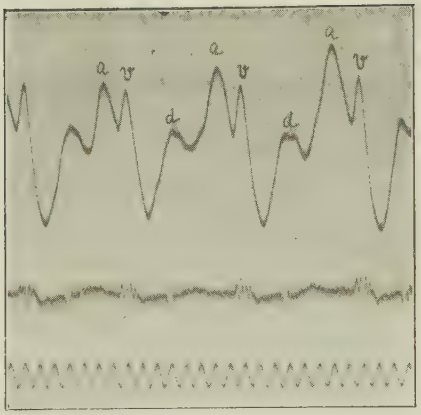

Abb. 3. Aufgenommen im Juni 1932 von einem jungen Mann mit Gastritis; Cor. Klinik o. B.

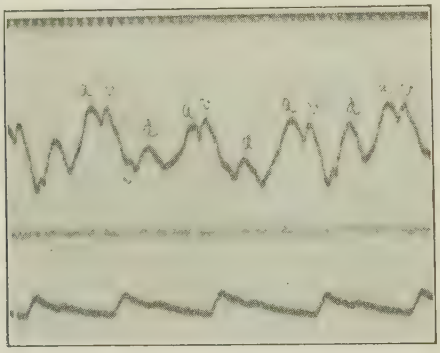

Abb. 4. . Aufgenommen im April 1932 von einem jungen Studenten mit völlig gesunden Kreislauforganen.

Die dritte Gruppenform zeichnet sich durch die konstante Doppelbildung der a-Zacke aus (Abb. 5).

In einigen Fällen, besonders dann, wenn die zweite Erhebung nicht im oberen Teil des aufsteigenden oder absteigenden Schenkels lokalisiert ist, sondern sich zwischen den beiden Wellen a und v erhebt, mag es zuweilen schwierig sein zu entscheiden, ob man sie der ersten oder zweiten Venenpulserhebung zurechnen oder als selbständig erklären soll. Abgesehen von ganz wenigen unklaren Ausnahmefällen wird indes die Entscheidung leicht dadurch

zu treffen sein, daß man die zeitlichen Relationen zum ersten Tone festlegt. Entspricht dann der aufsteigende Schenkel dieser fraglichen Erhebung dem Ende des ersten Tones, so wird man ihn mit absoluter Sicherheit als Bestandteil der zweiten aufsteigenden Venenpulswelle werten müssen.

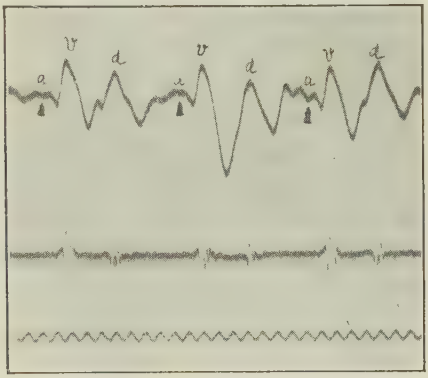

Abb. 5. Aufgenommen von einem jungen Mechaniker mit Bronchitis; Cor. Klinik o. B.

Die Größe der a-Doppelzacken ist sehr verschieden und häufig wechselnd. Ihr Gipfelabstand beträgt einen nahezu konstanten Wert von 0,1″. Oft ist ihre Ausprägung so unscharf, daß ihr Vorhandensein nur durch eine leichte dellenförmige Einbuchtung der a-Erhebung zum Ausdruck kommt, die allerdings in vielen Fällen nur so geringfügig angedeutet ist, daß die a-Welle als plateau- oder sogar kuppenförmiges Gebilde in Erscheinung tritt.

Der Gipfel der a-Erhebung befindet sich 0,2—0,15″ vor dem Herztone. Ihre Größe ist 0,1″. Ihr Ende fällt in den Beginn des ersten Herztones oder 0,05″ später.

Die Hauptkennzeichen der vierten Gruppe bildet die gespaltene v-Welle. Der zweite Gipfel dieser Erhebung kann im oberen Schenkel gelegen sein. Ihre zeitliche Folge beträgt 0,05—0,1″ (Abb. 6). In einigen Fällen ist die erste Erhebung die größere, in anderen die zweite. Diese Erscheinung muß wohl zum größten Teil dem Einfluß des Respirationsvorganges

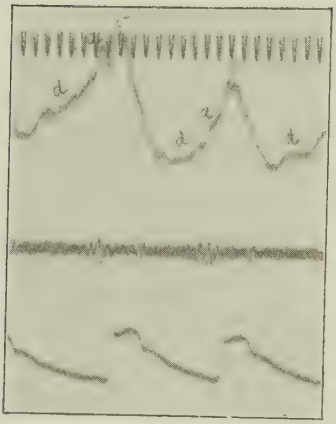

Abb. 6. Aufgenommen im April 1932 von einem siebzigjährigen Techniker mit leichtem Herzleiden.

zugeschrieben werden. Aber sie kommt auch bei Herzfehlern vor (vgl. Ohm).

Eine mehr oder weniger undeutliche Trennung der Vorhofswelle von v zeigt die fünfte Gruppe. Meist ist a nur als ganz unscheinbare Knickbildung im Bereich der ascendierenden v-Linie zu erkennen (Abb. 7). Diese Beobachtungen sprechen dafür, daß dem respiratorischen Einfluß ein nicht unerheblicher Anteil an der Gestaltung der Venenpulserhebungen zugebilligt werden muß.

Es sollen nun die einzelnen Venenpulswellen nach den Ergebnissen eigener Untersuchungen erläutert werden.

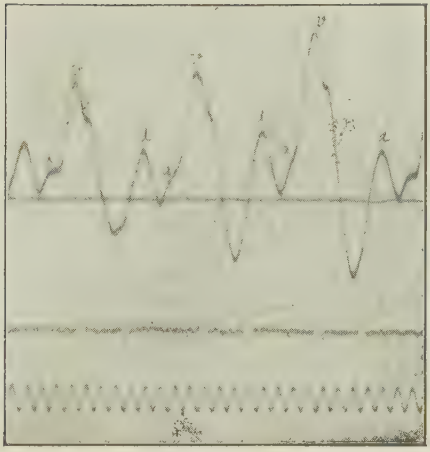

Abb. 7. Aufgenommen von einem jungen Mann mit völlig gesunden Kreislauforganen. Der Mann litt an Neuralgie.

a-Welle.

Diese Welle wird von allen Autoren mit a bezeichnet; nur Ohm nennt sie die pr-Welle (Abb. 8). Sie fällt zeitlich mit der Systole des Vorhofs zusammen und ist derselben zuzuschreiben derart, daß während ihrer Dauer das Einfließen von Blut in den Vorhof verhindert wird. Es handelt sich normalerweise um eine reine Stauungswelle und nicht um eine durch die Kontraktion des Vorhofs bedingte aktive Rückflußwelle, da der Schließmuskel am Eintritt der Vena cava ihn verhindert.

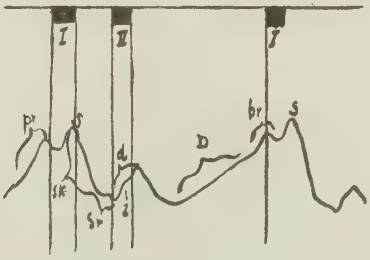

Abb. 8. Normale Venenpulskurve mit Herztonaufzeichnungen nach Ohm.

Letzteres, nämlich die Rückstauung, dürfte erst eintreten, wenn der Abschluß des Vorhofs nach rückwärts während seiner Systole gestört ist. Wie leicht dies der Fall sein kann, ist bereits oben betont worden; der Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem wird hier ein gewisser Spielraum gelassen werden müssen.

Genaue Abmessungen ergaben, daß der Anstieg der ersten Venenpulserhebung zwischen dem letzten und dem nächstfolgenden ersten Herztone erfolgt.

Das Maximum der Erhebung liegt zu 52% 0,1—0,005" vor dem ersten Ton, zu 48% dagegen im Beginn des ersten Tones. Das Ende des absteigenden Schenkels der Welle a entspricht dem Bereiche des ersten Tones, seinem Anfang oder seinem Ende.

Die a-Welle hält während der Dauer der Vorhofskontraktion an und fällt ab, sobald nach Beendigung der Vorhofssystole das Blut wieder in den Vorhof einfließen kann. Die Größe der a-Welle hängt von der Ausgiebigkeit und der Dauer der Vorhofskontraktion, ferner, wie erwähnt, von der Vollkommenheit der Schlußfähigkeit des Keithschen Ringmuskels ab. Auch ohne Insuffizienz desselben kann sie normalerweise eine ansehnliche Größe erreichen, ganz besonders bei langsamer Herzaktion. Bei Schwäche der Vorhöfe ist sie nur angedeutet, bei Lähmung oder Flimmern derselben fehlt sie ganz. Edens will beobachtet haben, daß durch Sistierung der Atmung während der Aufnahme eine während der Atmung vorhandene a-Welle verschwinden kann. Wir haben dieses Phänomen nie beobachten können und möchten auf Grund unseres sehr großen Kurvenmaterials die Richtigkeit dieser Beobachtung in Frage stellen.

i-Knick.

Am absteigenden Schenkel der a-Zacke oder auf der Höhe dieser Zacke beobachteten Bard und Hering einen kleinen Knick, dessen Vorhandensein später von Rihl, Edens, von Zwaluwenburg und Agnew, Ewing, Kapff und Veiel wie Wiggers bestätigt wurde (Abb. 9). Da dieser Knick also zwischen der Vorhofs- und der Kammersystole eingeschoben ist,

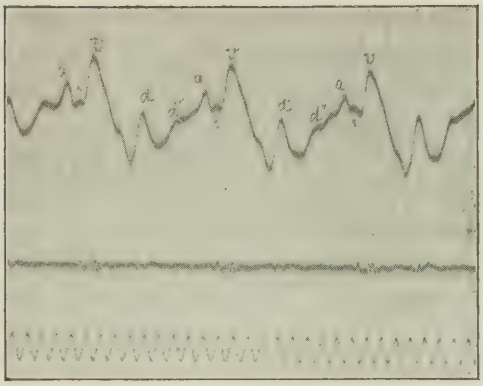

Abb. 9. Aufgenommen bei einem fünfzigjährigen Reisenden mit chron. konstant. Anaemie; Blutdruck max. 165 mm Hg.

liegt es, wie die meisten der erwähnten Autoren mehr oder weniger bestimmt hervorgehoben haben, am nächsten, ihn als ein Analogon der an der intrakardialen Druckkurve von Chauveau nachgewiesenen Intersystole aufzufassen, die wohl als die Zeit der Anspannung des Ventrikels anzusehen ist.

Diese Welle ist umso stärker ausgeprägt, je kräftiger die Vorhofssystole und je weniger gefüllt die Kammer ist, d. h. je mehr Blut dabei vom Vorhof nach der Kammer getrieben wird, was mit der Erscheinungsweise der Intersystole in der Kammerdruckkurve gut übereinstimmt (Ewing). Ihre Unabhängigkeit von den Papillarmuskeln geht aus Ewing's Nachweis, daß sie vor dem Beginn der Kammersystole erscheint, ohne weiteres hervor. Die Erhebung des i-Knicks stellt den Anfang des ersten Herztones dar. Ihre zeitliche Folge beträgt 0,01—0,05".

v-Welle.

An sich könnte angenommen werden, daß während der ganzen Ventrikelsystole das Einfließen von Blut in den Vorhof sich durch eine kontinuierliche negative Phase, einen ununterbrochenen Abstieg im Venenpuls ausdrücken müßte. Dem ist aber nicht so, denn der Abstieg der a-Welle wird gleich zu Beginn der Ventrikel-

systole unterbrochen durch eine steile mehr oder minder ausgesprochene Welle, welche als v-Welle bezeichnet wird (als vh-Welle von Hering, als s-Welle von Ohm).

Der Ausdehnungsbereich der zweiten Venenpulswelle (v-Welle) erstreckt sich in der Regel vom ersten bis zum zweiten Herztone. In sehr vielen Fällen beginnt ihr Anstieg im Beginn, in anderen Fällen in der Mitte oder während der letzten Schwingungen der ersten Herztonmarkierung.

Die Entfernung vom Herztonbeginn bis zum Kurvenmaximum schwankt zwischen 0,05 und 0,2" und beträgt durchschnittlich 0,1", bis zum Ende des absteigenden Schenkels (e-2 Ton 0,3—0,35—0,4").

Für die Entstehung der zweiten Venenpulserhebung gewinnen wir unschwer ein Verständnis, wenn wir uns der einzelnen psychologischen Zustände der Herztätigkeit erinnern.

Bekanntlich ist die Ventrikelsystole zweizeitig. Zuerst kontrahiert sich nämlich die Kammer unter Beibehaltung ihres jeweiligen Volumens, indem sie ihre Form verändert. Dabei ist zu bemerken, daß die Atrioventrikularklappen bereits vor der Kontraktion geschlossen sind, während auch die Semilunarklappen noch nicht geöffnet sind. Dieses ist die sogenannte Anspannungs- oder Verschlußzeit. Sie wird durch den ersten Herzton eingeleitet. Daß die Vorhofsdiastole schon vorher einsetzt, haben wir bereits oben gesehen. Auf Grund dieser mechanischen Bedingungen ist es wohl berechtigt anzunehmen, daß der Anstieg der v-Welle eine Anstauungserscheinung des Blutes vor der rechtsseitigen Atrioventrikularklappe während der Anspannungszeit darstellt.

Die Verschlußzeit erreihct jedoch ihr Ende, sobald die zweite Phase der Ventrikelsystole, nämlich die Austreibungszeit einsetzt. Jetzt erst findet eine Volumenverkleinerung statt und die Herzbasis nähert sich der Herzspitze. Dieser zweite Abschnitt der Ventrikelkontraktion, der bis zum Erscheinen des zweiten Herztones währt, d. h. bis zum Beginn der Diastole, muß notwendigerweise durch die caudalwärts gerichtete Dislokation des Ventrikels zu einer Erhöhung der Vorhofskapazität führen. Infolgedessen findet ein vermehrtes Abströmen des Blu-

tes in den schon vorher erschlafften und gefüllten Vorhof hinein statt. Dieser Vorgang findet seinen Ausdruck in dem absteigenden Schenkel, der konstant mit dem Auftreten des zweiten Herztones, d. h. mit dem Abschluß der Austreibungsperiode, sein Ende erreicht.

So stellt der Anstieg der zweiten Venenpulserhebung eine Aeußerung der Anspannungszeit dar, der Abstieg ist dagegen auf die Wirkung der Austreibungsperiode und der damit verbundenen Druckverminderung im Vorhofe zu beziehen.

x-Welle.

Die x-Welle, die als Zackenbildung oder leichte Erhebung am absteigenden Schenkel der v-Welle auftritt, ist ohne Zweifel der Ausdruck einer kleinen Rückstauungswelle (Abb. 10). Sie ist normalerweise nur eine rein mechanische, passive, von aktiven Vorgängen im Herzen unabhängige Reaktion innerhalb der Venen. Stärker ausgeprägt scheint sie nur dann zu sein, wenn unter pathologischen Verhältnissen die Menge des nach der Systole im Ventrikel zurückbleibenden sehr geringen Residualblutes größer wird; es gehört jedoch die eingehende Besprechung dieser Verhältnisse in eine spätere Abhandlung über den Venenpuls (Abb. 11).

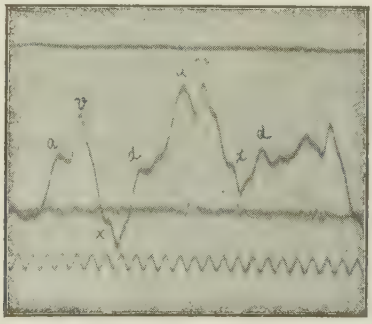

Abb. 10. Aufgenommen von einem jungen Mann mit leichter Herzerweiterung.

Die Lage der x-Welle wechselt normalerweise sehr; bald liegt sie noch ausgesprochen im unteren Teil des absteigenden Astes von v, bald genau im Grunde des systolischen Tales, bald

reicht sogar ihr absteigender Schenkel in den aufsteigenden Ast der nächstfolgenden d-Welle nicht unbeträchtlich hinein. Ihre zeitliche Folge beträgt 0,01—0,1″.

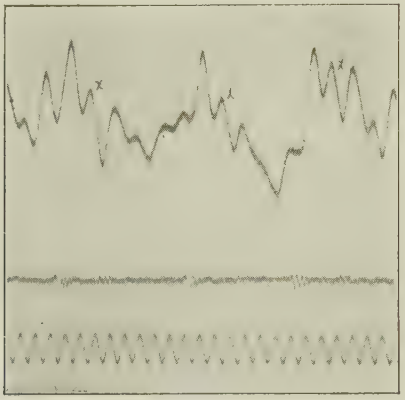

Abb. 11. Aufgenommen von einem Bügler mit Vorhofsflimmern.

Wir haben, wie erwähnt, Fälle gesehen, bei denen die in dem Wellental hinter der v-Welle liegende x-Welle manchmal so liegen kann, daß ihr absteigender Schenkel in den aufsteigenden Schenkel der d-Welle hineinreichen kann. Normalerweise ist dies sehr selten der Fall; ausgesprochen ist dies der Fall bei insuffizienten Herzen, wo die x-Welle eine beträchtliche Größe erreicht (Abb. 12). Jedoch kann auch in normalen Venenpulskurven ein Teil der x-Welle an dem Anstieg der d-Welle teilnehmen, wobei dann der Beginn der d-Welle erst von dem Ende der x-Welle an zu rechnen ist.

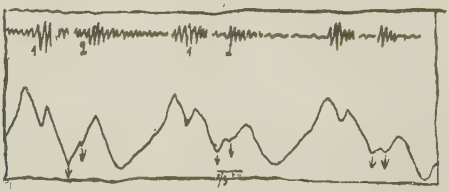

Abb. 12. (nach O h m).

Der systolische Venenkollaps (absteigende v-Welle) füllt normalerweise die Zeit zwischen dem 1. und 2. Herzton annähernd aus; in der Norm findet sich das Ende der v-Welle ungefähr mit dem Beginn des 2. Tones zusammen. Abweichend von dieser Regel zeigten unsere Kurven, daß der systolische Kollaps sowohl erheblich vor als auch nach dem 2. Ton enden kann. Auf das Ende nach dem 2. Ton wird später eingegangen werden.

Was das frühzeitige Ende des Kollapses vor dem 2. Ton betrifft, so hat Weber dies auf Stauungszustände zurückgeführt im Sinne einer Vermehrung des Restblutes im Ventrikel und damit auch im Vorhof. Aber ebensowenig wie die Buckelbildung im systolischen Kollaps, kann das vorzeitige Ende der v-Welle als Folge einer Stauung im Sinne vermehrten Restblutes angesehen werden. Denn wenn dem so wäre, dann müßte

1. bei intrakardialen Stauungszuständen infolge Klappenvitien oder Myopathien das frühzeitige Kollapsende stets vorhanden sein und es dürfte

2. bei völlig gesunden und leistungsfähigen Herzen das vorzeitige Ende des Kollapses niemals eintreten; dem ist nun durchaus nicht so (Ohm).

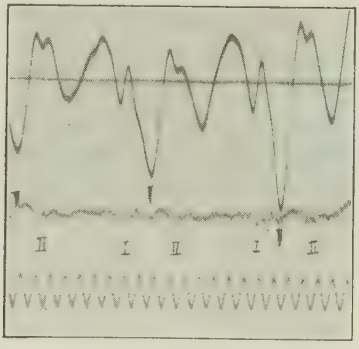

Abb. 13. Aufgenommen von einem jungen Mann mit Aorteninsuffizienz. Die Kurve zeigt ausgesprochen das sehr frühzeitige Ende des systolischen Venenkollapses.

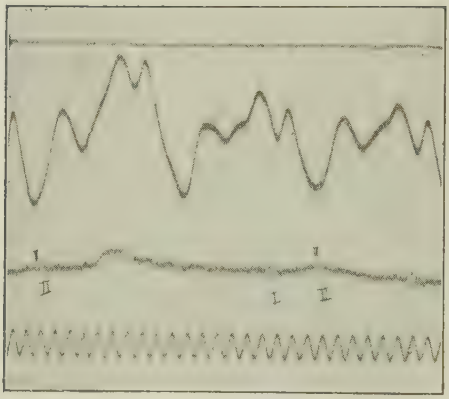

Abb. 14. Aufgenommen von einem jungen Mann mit pericarditischer Schwiele; Cor. Klinik: Cor. etwas nach links erweitert, schabendes Geräusch.
Auch in dieser Kurve ist das vorzeitige Kollapsende deutlich zu sehen.

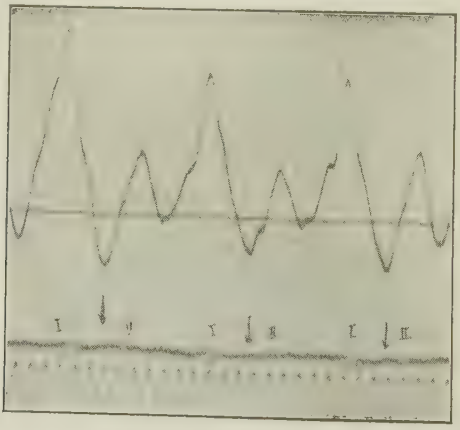

Abb. 15. Aufgenommen von einem jungen Mann mit T. B. C. Cor. o. B. Die Kurve zeigt, trotzdem nichts organisch Krankhaftes an den Kreislauforganen gefunden wurde, das verfrüht einsetzende Ende des systolischen Venenkollapses.

d-Welle.

Die dritte positive Hauptwelle des Phlebogramms hat ebenfalls Anlaß zu einer ausgedehnten Kontroverse gegeben, die bisher noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann. Es gilt die

Streitfrage zu entscheiden, ob der Beginn der dritten Venenpulserhebung während der Ventrikelsystole oder Ventrikeldiastole stattfindet. Fast ausnahmslos konnte ich die Feststellung machen, daß der Fußpunkt der d-Erhebung in den Bereich des zweiten Herztones fällt. Damit ist also der Beweis ihrer rein diastolischen Entstehung erbracht.

In dem Auftreten des zweiten Herztones sehen wir ein Zeichen für die Beendigung der Austreibungsperiode und den nunmehr erfolgten Schluß der Semilunarklappen. Die Atrioventrikularklappen sind bekanntlich noch nicht geöffnet. Es resultiert also ein Zustand, in dem alle Herzklappen geschlossen sind: die sogenannte zweite Verschlußzeit. Außerdem geht das Herz unter allmählicher Erschlaffung seiner kontrahierten Muskulatur wieder in seine normale Lage zurück, Dadurch findet infolge der unmittelbar auf das Atrium ausgeübten Druckwirkung eine Verminderung der Vorhofskapazität statt, die eine venenwärts gerichtete Verdrängung des angestauten Blutes im Gefolge hat. Diese Erscheinung findet ihren Ausdruck in dem Auftreten des ansteigenden Schenkels der d-Welle.

Der aufsteigende Schenkel erreicht nun sein Maximum in dem Augenblicke, wo nach Abschluß der zweiten Verschlußzeit die Tricuspidalklappe sich wieder öffnet und nunmehr dem angestauten Blute aus dem Vorhofe freie Abflußmöglichkeit in den jetzt vollständig erweiterten Ventrikel verschafft. Der Abstieg der d-Erhebung zeigt uns also den Zustand der gemeinsamen Diastole an, während der sich alle Herzhöhlen mit Blut füllen.

Doppelbildungen der d-Zacke konnte ich, abgesehen von den Fällen, bei denen ein Zusammentreffen einer kleinen Erhebung mit dem zweiten Herzton erfolgt, nur unter folgenden Bedingungen beobachten.

Bei schnellem Puls und entsprechend kurzer Diastole folgt auf die d'-Welle sofort der Anstieg, Ist dagegen die Diastole lang genug, so zeigen sich in ihr außer der d'-Welle noch weitere Erhebungen (Abb. 16).

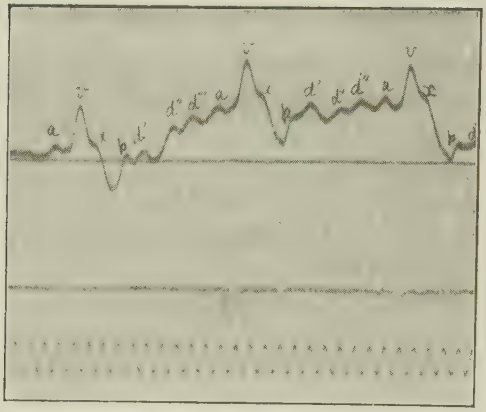

Abb. 16. Aufgenommen im Juni 1932 von einem Mann mit nervösem Herzleiden.

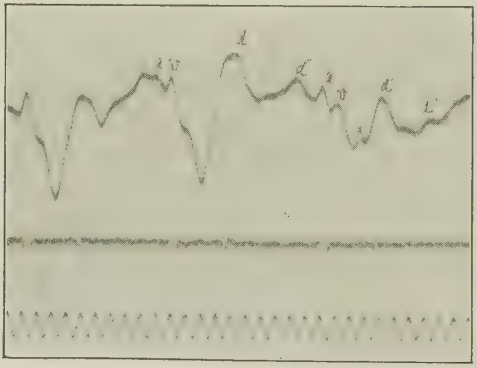

Abb. 17. Aufgenommen von einem jungen Patienten mit Hypertonie.

Es erklärt sich dies nun folgendermaßen:

Während der Ventrikelsystole füllt sich der Vorhof mit Blut an; letzteres ergießt sich, sobald die Tricuspidalklappe sich öffnet, in den Ventrikel, während gleichzeitig Blut von hinten aus der Vene in das weite Reservoir des Vorhofs nachfließt. Von dem Moment bis zum Beginn der Vorhofssystole wird das Blut durch den Ventrikel langsam aus der Vene in den Vorhof und aus dem Vorhof in den Ventrikel eingesogen; und so füllt allmählich das Blut der engeren Vene zunächst den weiteren Vorhof und dann

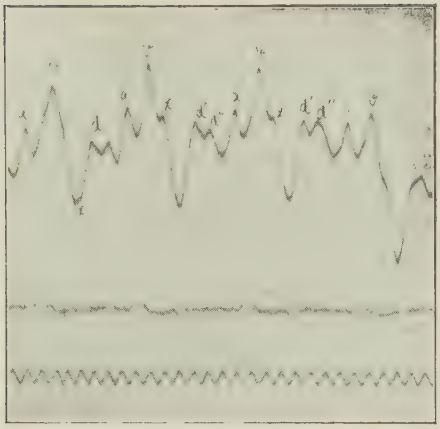

Abb. 18. Aufgenommen von einem Manne ohne Befund.

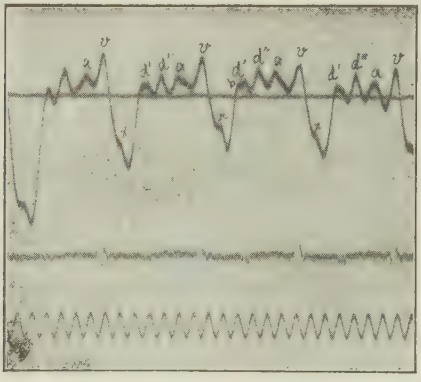

Abb. 19. Aufgenommen von einem jungen Patienten mit Aorteninsuffizienz.

den noch umfangreicheren Ventrikel. Wir haben also da hintereinanderliegend drei Reservoire von nach hinten abnehmender Kapazität. Ist die Diastole kurz, so kommt bloß eine d'-Welle zustande, deren Abstieg die Ventrikelfüllung ausdrückt, die bei ausgesprochener Tachykardie nur rudimentär und eben angedeutet sein kann. Ist die Diastole von längerer Dauer, so markiert sich die zwete diastolische Welle d' als Ausdruck der Vorhoffüllung, und ihr kann bei pathologisch verlängerter Diastole die

dritte d″-Welle folgen als Ausdruck der Füllung der Vene. Die Funktion des Vorhofs wäre demnach die, zu Beginn der Ventrikeldiastole als dehnbares weites Reservoir zu dienen und am Schluß der Diastole seinen Inhalt in den, soweit es bis dahin bei dem schwachen Gefälle möglich war, bereits gefüllten Ventrikel unter erhöhtem Druck hineinzupressen, wodurch erst das erwünschte Schlagvolumen erreicht wird (Abb. 16, Abb. 17, Abb. 18 und Abb. 19).

p-Zacke.

Zum diastolischen Bestandteil des Venenpulses gehört auch eine kleine Erhebung, die sich in guten Kurven im aufsteigenden Ast der d′-Welle vorfindet und der ein nicht unbeträchtliches theoretisches Interesse zuzuschreiben ist. Sie ist zu erkennen in Abb. 16 und Abb. 20. Ihre Lage wechselt; bald liegt sie höher, bald tiefer im aufsteigenden Ast von d′; manchmal dürfte sie mit x zusammenfallen oder wenigstens von dieser Erhebung nicht genau zu trennen sein. Manchmal scheint sie auch mit dem Gipfel der d′-Welle zusammenzufallen, die dann besonders spitz erscheint. Oft fehlt sie auch. Sie fällt zeitlich zusammen mit der Inzisur der Karotiskurve und ist zweifellos zurückzuführen auf den Stoß, den die sich nach ihrem Schluß anspannen-

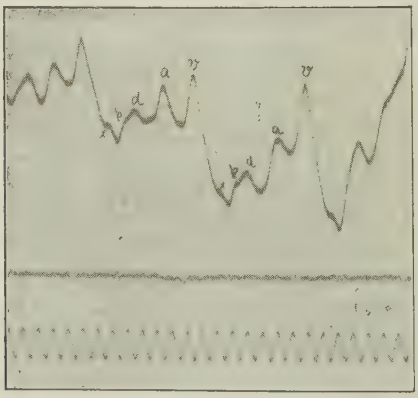

Abb. 20. Aufgenommen von einem Patienten Cor. o. B.

den Semilunarklappen dem Vorhof versetzen. Sie sind daher als zuverlässige Zeitmarkierungen in der Venenpulskurve anzusehen. Schließen sich Aorten- und Pulmonalklappen nicht völlig gleichzeitig, so ist die kleine Zacke gespalten und sogar verdoppelt (nach Schrumpf). Besonders stark ausgeprägt ist diese Zacke bei Mitralfehlern bei sehr lautem Pulmonalton. Die meisten Autoren nennen die p-Zacke Pulmonalzacke; Ohm bezeichnet sie mit z (Zäckchen); vor ihm war sie bereits durch Wenckebach u. a. beschrieben worden.

Im Vorstehenden habe ich den Kurven, die ich mit dem Rosin'schen Venenpulsapparat erhalten habe, eine Deutung zu geben versucht. Sie wird noch klarer gestellt werden können, wenn außer den Herztönen noch gute Radialpulskurven in gleicher Zeit und in Verbindung mit Zeitschreibung aufgenommen werden können. Dann wird es auch gelingen, die Venenpulskurve zu einem Hauptbestandteil der klinischen Diagnostik der Herzkrankheiten zu machen. Nun gab es für die Radialpulsaufschreibung, wie Klatt in seiner Dissertation aus der Rosin'schen Poliklinik gezeigt hat, bisher nur fehlerhafte Radialpulskurven mit Apparaten von ungenügender Schwingungszahl. Rosin hat kürzlich einen Radialpulsmesser von genügender Schwingungszahl konstruiert, den Klatt in seiner Dissertation genauer beschrieben hat. Mit ihm habe auch ich noch weiter gearbeitet und seine Brauchbarkeit geprüft. Ich gebe im Nächstfolgenden eine Anzahl Kurven und ihre Analyse, die sich mit den Klatt'schen Notierungen decken.

Die Radialkurve.

Bei der Radialkurve unterscheidet man Hauptschlag, Zwischenschlag, Nebenschlag (dikrote Welle) und Nachschlag (Abb. 21).

Zunächst einige Worte über die Kurvenhöhe bei unseren Aufnahmen. Die durchschnittliche Höhe einer Kurve von Patienten ohne Befund beträgt 2,3 cm, die größte Kurvenhöhe 3,5 cm (auch bei den meisten pathologischen Kurven schwankt die Höhe um 2 cm), ein Wert, den ich natürlich nur für die von Rosin benutzte Versuchsanordnung, die aber bei allen Aufnahmen die gleiche war, als Normalwert bezeichnen muß. Die Kurvengeschwindigkeit lag bei 20 mm in der Se-

kunde. Bei dieser Geschwindigkeit erhielt Rosin die besten und eindeutigsten Kurven. Ueber die einzelnen Wellen haben 1. gewisse Kurven den Hauptschlag, Zwischenschlag, Nebenschlag und Nachschlag (Abb. 22); 2. andere Kurven haben den Hauptschlag, Nebenschlag und Nachschlag ohne Zwischenschlag (Abb. 23); 3. andere Kurven haben Hauptschlag, Zwischenschlag und Nebenschlag ohne Nachschlag (Abb. 24); 4. andere Kurven endlich haben den Hauptschlag und Nebenschlag ohne Zwischenschlag (Abb. 25).

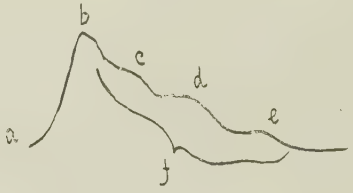

Abb. 21.

a = Anakroter Schenkel,
b = Hauptschlag,
c = Zwischenschlag
d = Nebenschlag,
e = Nachschlag,
f = Katakroter Schenkel.

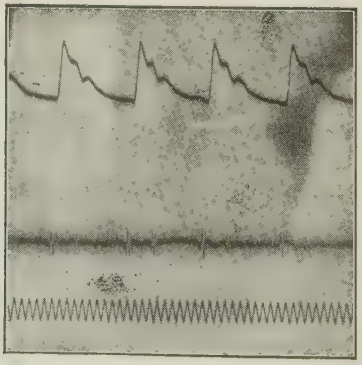

Abb. 22.

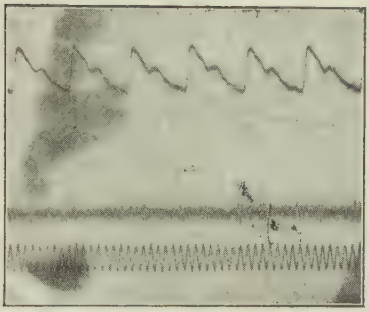

Abb. 23.

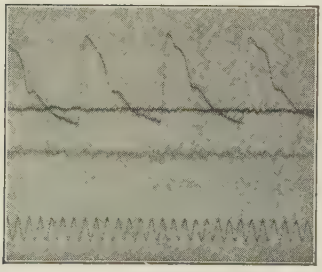

Abb. 24.

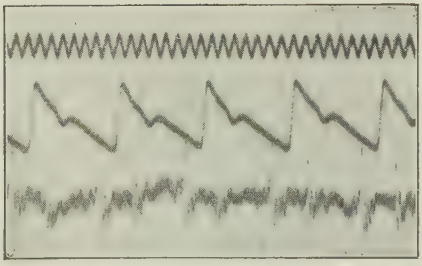

Abb. 25.

Dabei zeigen die noch normalen Kurven in der Form und Zahl der Gipfel erhebliche Verschiedenheiten. Bei einem Patienten zeigt z. B. der Hauptschlag einen auffallend runden Gipfel (nachher den gewöhnlichen Nebenschlag) (Abb. 26). In anderen Fällen zeigt sich ein gespaltener Hauptschlag und ein normaler Nebenschlag (Abb. 27). Da sich bei allen diesen Kurven kein Zwischenschlag findet, kann man den gespaltenen Hauptschlag vielleicht auch so erklären, daß der Zwischenschlag sehr früh, d. h. hinter dem Hauptschlag erfolgt ist. Einmal ist ein gespaltener Hauptschlag, regulärer Zwischenschlag und Nebenschlag zu finden.

Aus diesen Ergebnissen folgt zunächst nur, daß in der Mehrzahl der Fälle Haupt-, Zwischen- und Nebenschlag vorhanden sind, daß aber ganz konstant nur der Hauptschlag und der Nebenschlag ist. Der Zwischenschlag und der Nachschlag ist nicht mit derselben Regelmäßigkeit zu finden. Weitere Folgerungen können erst nach späteren umfangreichen Versuchen aus den Kurven gezogen werden.

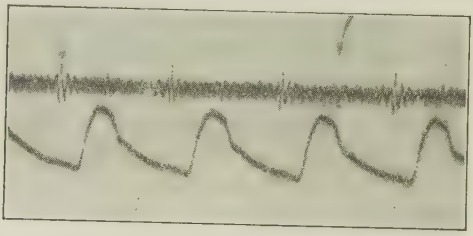

Abb. 26.

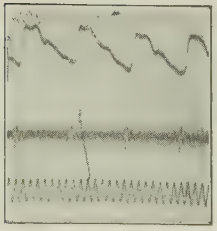

Abb. 27.

Ich gebe nun im Nächstfolgenden einige zeitliche Daten der Radialpulszacken.

Für die Ausmessung der Pulse sind m. E. sämtliche Einzelheiten der Kurve maßgebend, die man vielleicht zweckmäßig als die zur Pulsanalyse erforderlichen Pulselemente bezeichnen könnte. Es sind dies in der natürlichen Reihenfolge von links nach rechts:

1. 1. Herzton
2. Kurvenanstiegspunkt des Hauptschlages eines Pulses
3. Hauptschlag
4. Zwischenschlag
5. 2. Herzton
6. Nebenschlag
7. Nachschlag
8. 1. Herzton
9. Kurvenanstiegspunkt.

Die Elemente 8. und 9. sind zur genauen Ausmessung eines Pulses mit heranzuziehen.

Die Ausmessung der Kurven habe ich so vorgenommen, daß immer die Abstände zwischen je zwei Elementen bzw. die Abstände zwischen sämtlichen Elementen mit Hilfe eines graduierten Maßstabes ausgemessen wurden. Es sind nur Kurven von gesunden Personen ausgemessen worden.

Als durchschnittlichen Abstand zwischen 1. Herzton und Anstieg des Hauptschlages findet man $^1/_{11}$ Sekunde, während die Zeit zwischen 2. Herzton und dikroter Welle gleichfalls $^1/_{11}$ Sekunde beträgt. Die Werte sind als Mittelwerte aus der ganzen Reihe der Normalkurven berechnet (arithmetisches Mittel). Sie stimmen bei allen Kurven und auch bei den Pulsen einer einzigen Kurve sehr gut überein. Die größte Abweichung innerhalb aller beobachteten Werte beträgt nur $^1/_{30}$ Sekunde. Es ergibt sich hieraus, daß der Kurvenanstieg mit dem 1. Herzton und die dikrote Welle wahrscheinlich mit dem 2. Herzton zusammenfällt.

Die Behauptung, daß die dikrote Welle vom 2. Herzton zeitlich maßgebend beeinflußt wird, mag noch durch folgende Berechnung erhärtet werden. Es beträgt die Entfernung zwischen dem 1. und 2. Herzton durchschnittlich $^3/_{10}$ Sekunde, die zwischen Haupt- und Nebenschlag verlaufende Zeit ebenfalls durchschnittlich

$^3/_{10}$ Sekunde. Durch diese außerordentliche Regelmäßigkeit (1. Herzton $^1/_{11}$ Sekunde vor dem Kurvenanfang, $^3/_{10}$ Sekunde vor dem zweiten Herzton, 2. Herzton $^1/_{11}$ Sekunde vor der dikroten Welle, dikrote Welle $^3/_{10}$ Sekunde nach dem Kurvenanfang), ferner aus der Tatsache, daß die dikrote Welle denselben zeitlichen Abstand vom 2. Herzton hat wie der Kurvenanfang vom 1. Herzton, ist es sichergestellt, daß die dikrote Welle in demselben zeitlichen Zusammenhang mit dem 2. Herzton steht wie der Hauptschlag mit dem 1. Herzton.

Es ergeben sich bei Ausmessung der sämtlichen Zeitabstände innerhalb einer Kurve folgende Durchschnittszeiten:

1. Kurvenanstieg $^1/_{10}$ Sekunde nach dem ersten Herzton.
2. Hauptschlag $^1/_{10}$ Sekunde nach dem Kurvenanstieg.
3. Zwischenschlag $^1/_{10}$ Sekunde nach dem Hauptschlag.
4. 2. Herzton $^1/_{10}$ Sekunde nach dem Zwischenschlag.
5. Nebenschlag $^1/_{15}$ Sekunde nach dem 2. Herzton.
6. Nachschlag $^4/_{10}$ Sekunde nach dem Nebenschlag.
7. 1. Herzton $^1/_{15}$ Sekunde nach dem Nachschlag.

Hierzu ist noch folgendes zu bemerken:

Der Abstand zwischen Kurvenanstieg und Hauptschlag ist sehr konstant. Der Zwischenschlag ist durchschnittlich vom Hauptschlag und 2. Herzton gleich weit entfernt, doch ist in den einzelnen Zahlenwerten sein Abstand vom Hauptschlag bei weitem konstanter, sodaß sein Abstand vom Hauptschlag nicht nur durchschnittlich, sondern fast absolut $^1/_{10}$ Sekunde beträgt. Der Zwischenschlag ist also demnach sicher eine Folge des Hauptschlages. Ob der Nachschlag wirklich eine Nachschwingung des Pulses ist, muß dahingestellt bleiben, obwohl seine Entfernung vom Nebenschlag $^3/_{10} - ^1/_{10}$ Sek. und vom nächsten 1. Herzton nur $^1/_{15}$ Sek. beträgt. Diese Werte stellen nur Durchschnittswerte dar und schwanken bei den einzelnen Kurven in ziemlich großem Umfange. Doch kann diese Verspätung auf noch unbekannten peripheren Hindernissen beruhen.

Eine Untersuchung über die Dauer einer ganzen Herzrevolution, d. h. der Dauer zwischen einem 1. Herzton und dem 1. Ton der nächsten Pulsschlagader erscheint natürlich nicht nötig, da diese Berechnung nach alter Weise am besten nach dem

Sekundenzeiger der Uhr geschieht. Selbstverständlich kann man auch auf den von mir angefertigten Kurven Messungen vornehmen, die übrigens bestätigen, daß bei gesunden Erwachsenen der Mittelwert vom 1. Herzton zum nächstfolgenden 1. Herzton $^{8}/_{10}$ = 0,8 Sek. beträgt. Dieser Wert entspricht genau dem in der Literatur bisher mitgeteilten. Es muß aber betont werden, daß auch hier nur ein Mittelwert vorliegt. Die Zahlen schwanken bei den einzelnen Herzschlägen von 0,5 bis 1,2 Sek., also bald Brady-, bald Tachykardie.

Die Analyse einer Normalradialkurve.

Eine „Idealkurve" in wörtlichem Sinne kann es nicht geben, denn aus den von Rosin aufgenommenen vielen Kurven geht hervor, daß die Pulskurve eines Menschen sich von der eines andern so unterscheidet wie ein Antlitz vom andern. Eine „Idealkurve" ist demnach stets eine aus den Zahlenwerten künstlich konstruierte. Nach langem Suchen gelang es, eine „Idealkurve" zu finden, die in allen Zahlenwerten den errechneten Werten fast absolut gleichkommt, sämtliche beobachteten Elemente aufweist und ein sehr harmonisches Aussehen besitzt. Sie gleicht auch den von Frank abgebildeten idealen Pulskurven aufs genaueste.

Welle, Herzton etc.	Abstand vom 0-Punkt in Sek.	Welle, Herzton etc.	Abstand v. d. nächsten Welle
1. Herzton	0	—	—
Anstieg	$^{1}/_{10}$	1. Herzton	$^{1}/_{10}$
Hauptschlag	$^{2}/_{10}$	Anstieg	$^{1}/_{10}$
Zwischenschlag	$^{3}/_{10}$	Hauptschlag	$^{1}/_{10}$
2. Herzton	$^{3,3}/_{10}$	Zwischenschlag	$^{1}/_{30}$
Nebenschlag	$^{4,3}/_{10}$	2. Herzton	$^{1}/_{10}$
Nachschlag	$^{8,3}/_{10}$	Nebenschlag	$^{4}/_{10}$
1. Herzton	$^{8,6}/_{10}$	Nachschlag	$^{1}/_{30}$
Anstieg	$^{9,6}/_{10}$	1. Herzton	$^{1}/_{10}$

Ergebnisse: Die Dauer dieses (Idealkurve) Idealpulses beträgt 0,86 Sek. Auch sonst stimmen alle diese Zeiten mit den Normalwerten überein.

Während alle diese Ergebnisse aus Kurven von gesunden Patienten stammen, soll die ausgedehnte Nachmessung pathologischer Pulse, die mit dem Rosin'schen Sphygmographen aufgenommen worden sind, weiteren Arbeiten vorbehalten bleiben. Doch sollen im Nächstfolgenden auch einige Beispiele pathologischer Radialpulskurven dargestellt werden, die die Eignung und Empfindlichkeit des Rosin'schen Sphygmographen beleuchten sollen.

Die pathologischen Radialkurven.

Die durchschnittliche Höhe von pathologischen Radialkurven beträgt auch hier 2 cm, die größte Höhe 2,5—3,0 cm.

Bei den im Folgenden angehefteten Kurven ist einmal eine anakrotische Zacke im aufsteigenden Hauptschlagschenkel vorhanden, in zwei Fällen Unterdikrotie. Die Fälle von Angina pectoris haben sämtlich einen gespaltenen Hauptgipfel. Einige Fälle von Aorteninsuffizienz zeigen ein sehr breites Niveau des Hauptgipfels, dagegen nicht so deutlich den Pulsus celer et altus der üblichen Sphygmographie (offenbar wegen der schnellen Abrollung). Eine Kurve von Aorteninsuffizienz fällt dadurch auf, daß breite und spitze Hauptschläge immer miteinander abwechseln. Die Kurven von Patienten mit Hypertonie weisen nicht, wie man geneigt sein könnte zu erwarten, besonders hohe, sondern eher besonders niedrige Amplituden auf. Die Mitralfehler zeigen Neigung zu Unterdikrotie oder zum mindesten zu stark ausgeprägter dikroter Welle (Nebenschlag). Im allgemeinen ist bei diesen Kurven hervorzuheben, daß alle typischen Wellen seltener auftreten als bei normalen Fällen. Am häufigsten findet sich Hauptschlag, Zwischenschlag, Nebenschlag, verhältnismäßig häufig ein gespaltener Hauptschlag.

Sehr oft findet man bei den Rhythmusstörungsfällen Hauptschlag und Nebenschlag, während die anderen Wellen und überhaupt das gesamte Kurvenbild durch die hier öfter auftretenden Extrasystolien und Arythmien sehr verundeutlicht werden.

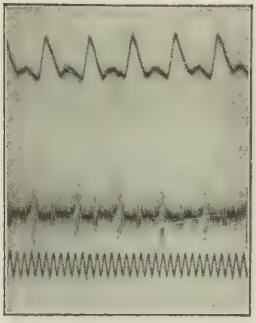

Abb. 28. Tachykardie.

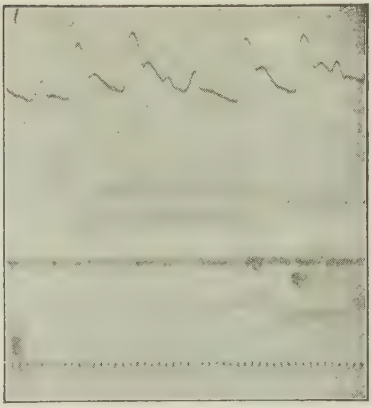

Abb. 29. Vorhofflimmern.

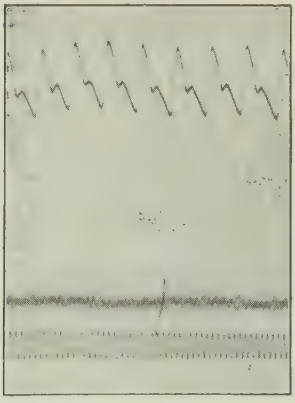

Abb. 30. Vitium complicatum.

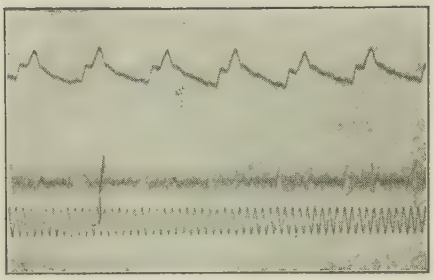

Abb. 31. Mitralinsuffizienz.

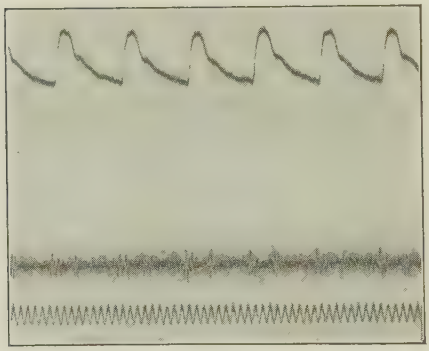

Abb. 32. Hypertonie.

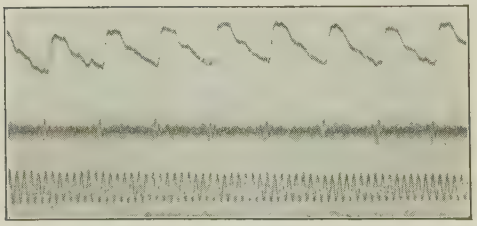

Abb. 33. Aufgenommen von einem Patienten mit Emphysem mit gespaltenem Hauptschlag.

Schluß.

Da die genaue Erforschung der Venen- und Radialpulsäußerungen mittels einigermaßen zuverlässiger Methoden erst relativ jungen Datums ist, kann es nicht wundernehmen, daß die Resultate nicht abgeschlossen sind und noch keine eindeutige Sprache reden. Doch mit diesen neuen Registriervorrichtungen dürften bei weiterer Bearbeitung des Gebietes noch viele interessante Beziehungen aufgedeckt werden können, die für die Klinik, für die Stellung exakter Diagnosen und Prognosen von großem Werte sind.

Diese Arbeit wollte hierzu einen kleinen Beitrag liefern.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. Rosin, für seine liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei allen Versuchen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bachmann: The interpretation of the venouspulse. Amer. journ. of med. sciences 1908, Bd. 136, S. 674.

Bamberger: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857

— Beobachtungen über den Venenpuls. Würzburger med. Zeitschrift Bd. 4, S. 232.

Bard: Des divers details du pouls veinaux du jugulair chez l'homme. Journ. du physiolog. et du path. Mai 1906.

Barry, D. T.: The formation of the v-wave in the venous pulse. Journ. of physiol. 1924, Bd. 59, S. 293.

Barry u. W. J. Donovan: The form of the venogramm and cardiac. efficiency. Arch. internat. du med. exp. 1926, Bd. 2, S. 311.

Braun, L.: Ueber den Venenpuls bei Vorhofsstillstand. Wiener med. Wochenschr. 1909 S. 43.

Brugsch-Schittenhelm: Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden.

Deutsch: Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868.

Edens, E.: Pulsstudien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910 Bd. 100, S. 221, 1911, Bd. 103, S. 142.

Edens, E. u. B. Wartensleben: Ueber die s-Welle im Juguralispuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 104, S. 552,

Ewald: Pflüger's Arch. Bd. 19 S. 461.

Ewing: The first outflow and diastolic waves in the venous pulse. Proc. of the soc. f. exp. biol. a med. 1911/12. Bd, 9, S. 98.

— The venous pulse. Amer. journ. of physiol. 1914 Bd. 33, S. 158.

— A study of the second positive and socond negative waves of the venous pulse. Proc. of the Amer. physiol. soc. 1902, Bd. 29, S. 20.

Fick: Die Druckkurve und die Volumkurve i. d. A. radialis d. Menschen. 1886.

Fischer, F.: Kasuistische Mitteilung. Zur Entstehung des positiven Venenpulses. Klin. Wochenschr. 1927. Jg. 6, S. 806.

Frank: Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen. Münch. med. Wochenschr. 1903, H. 42.

— Prinzipien der graphischen Registrierung. Biol. (1905) 1910.

Frank: Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biol. 1905.
— Zur graphischen Registrierung des Blutdruckes beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 55.
— Die Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 142, 1904.
— Kritik der Kammerdruckkurven. Biol. Bd. 35.
— Der Puls in den Arterien, Biol. Bd. 46, 1905.
Frey: Die Untersuchung des Pulses, Berlin 1892.
Frey u. Krehl: Untersuchung über den Puls. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.
Friedreich: Ueber den Venenpuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866 Bd. 1, S. 241.
Geigel: Ueber den Venenpuls. Würzb. med. Zschr. 1863, Bd. 4, S. 332.
— Würzburger med. Ztschr. Bd. 4 u. 6.
Gendrin: Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch v. Krupp. Leipzig 1843, S. 84.
Gerhardt, H.: Ueber die systolische Welle des Venenpulses. Dtsch. med. Wschr. 1921 Jg. 47, S. 893.
— Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1894, Bd. 34, S. 445,
— Einige Beobachtungen am Venenpuls. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1902, Bd. 47, S. 281.
— Klinische Untersuchungen des Venenpulses. Pflüger's Arch. 1904, Bd. 34, S. 402.
— Beitrag zur Lehre vom Venenpuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med.
Gottwald: Der normale Venenpuls. Arch. f. d. ges. Physiol. 1881, Bd. 25, S. 1.
Hecht: Demonstration von Kurven von normalen und pathol. Venenpulsen. Ges. f. inn. Med. u. Kdhlkd. Wien. Sitzg, v, 23. Nov. 1911. Ref. Berlin. klin. Wschr. 1912, Jg. 49, S, 46,
Henkeö: Ein neuer Apparat zur Venenpulsaufnahme. D. M. W. 1912, Jg. 38, S. 1971.
Hering: Verzeichnung des Venenpulses am isolierten künstlich durchströmten Säugetierherzen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1905, Bd. 106. S. 1.
— Zur Analyse des Venenpulses. D. M. W. 1907, Jg. 33, Nr. 46, S. 1895.
— Ueber die vorhofsdiastolische Welle, eine neue Welle des Venenpulses. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1913, Bd. 149.
Hirschfelder: Observations on the venous-pulse. Internat. med. Congr. 6.—12. Aug. 1913. Ref. Journ. of the Amer, med. assoc. 1913, Bd. 61, S. 699.
Hoorweg: Ueber die Blutbewegung in den menschlichen Arterien. Pflüger's Arch. Bd. 46, 1889.

Knoll: Ueber einen verbesserten Polygraphen. Prager med. Wochenschr. 1879.
— Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1898, Bd. 72, S. 317.
Kriess: Studien zur Pulslehre 1892.
Mach: Theorie d. Pulswellenzeichner. Ztschr. d. Ges. d. Aerzte z. Wien 1862.
Mackenzie: Die Lehre vom Puls. 1904.
— Lehrbuch d. Herzkrankheiten. 1923, Berlin, Verl. J. Springer.
Moen: Die Pulskurve. Leiden 1878.
Morrow: Forms of negative venouspulse. The british med. Journ. Dec. 1906.
Mosso: Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879, S. 42.
Nagel: Handbuch der Physiologie des Menschen.
Niles, N.L. u. C.J. Wiggers: The details of the photograph. reoorded venous pulse in auricular fibrillation. Journ. of exp. med. 1917, Bd. 25, S. 1.
Ohm, R.: Zur Lehre vom Venenpuls. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1911, Bd. 9, S. 443.
— Zur Lehre vom Venenpuls. 28. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Sitzg. v. 20. IV. 1911. Ref. M. M. W, 1911, Jg, 58, S, 1037,
— Venenpuls u. Herztöne. D. M. W. 1913 Jg. 39, S. 1493.
— Der Venenpuls im Lichte neuer photographischer Methodik. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1912, Bd. 11, S, 526,
— Nachträge zur Manometerwirkung der Jugularvene. D. M. W. 1912, Jg. 38, S. 2260.
— Die diastolischen Schwankungen des Venenpulses, ihre Entstehung und ihr Verhalten unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ztbl. d. Herz- u. Gefäßkrankh. 1913, Bd. 5, S. 153.
— Herzdiagnostik aus den gleichzeitig registrierten Bewegungsvorgängen des Herzschalles, Arterienpulses und Venenpulses mit eigenen Methoden. Kongr. f. inn. Medizin Wiesbaden 1913, Ref. Kongreßztbl. f. d. ges. inn. Med. u. i, Ggeb, 1913, Bd. 6, S. 429.
— Venenpuls und Herzschallregistrierung als Grundlage f. d. Beurteilung d. mechanischen Arbeitsleistung des Herzens nach eigenen Methoden. Berlin. Verlag A. Hirschwald 1914.
— Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1918, Bd. 19, S. 71,
— Vorzeigen photographischer Venenpulskurven mit diagnostischen Erläuterungen. Vereinigte ärztl. Gesellschaft Berlin, Sitzg. v. 27. 3. 1918.
— Zur funktionellen Venenpulsdiagnostik. Bd. 20, S. 30.
— Zur Registrierung des Venenpulses. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1919, Bd. 20, S. 500.

Ohm, R.: Ueber den sogenannten dritten Herzton und seine Beziehung zum Venenpuls. Berlin. med. Ges. Sitzg. v. 4. IV. 1921,
— Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ztschr. f. klin. Med. 1922, Bd. 94, S. 140.
— Zur Prüfung des Ohm'schen Venenpulszeichners. Klin. Wochenschr. 1926, Jg. S. 1706.
— Die Erkennung des Herztones und seiner Störungen. Ztschr. f. klin. Med. 1927, Bd. 105, S. 493.
— Herzarbeitstonus und positiver Venenpuls. Klin. Wochenschrift 1927, Jg. 6, S. 1841.
Ohm, R. u. J. Neumann: Ueber Venenpuls und Tricuspidalinsuffizienz.
Oppolzer: Vorlesungen, redigiert von Stoffalla 1867.
Pieper: Ueber den Venenpuls und über die Beziehungen zwischen venösem Blutdruck und intrathorakalem Druck. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abtl. 1913, S. 398.
Piper, H.: Ueber den Venenpuls und über die Beziehungen zwischen venösem Blutdruck und intrathorakalem Druck. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiolog. Abtlg. 1913, S. 385.
Queen, J. u. Falconer: On the origin of the „c" wave in the jugular pulse. Journ. of physiol. 1914, Bd. 48, S. 392.
Rautenberg: Vorhofspuls und Venenpuls. D. med. Wchschr. 1913, Jg. 39, S. 1033.
— Vorhofspuls und dessen Zusammenhang mit dem Venenpuls. Vereinigt. ärztl. Ges. Berlin, Sitzg. v. 27. 4. 1918, M. M, W, 1918, Jg. 65, S. 412.
Riegel: Experimentelle „W"-Untersuchungen über den normalen Venenpuls. Berl. Klin. Wo. 1881 Nr. 18, S. 249.
— Der normale und pathologische Venenpuls. Deut. Arch. f. klin. Med. 1882, Bd. 31, S. 1.
Rihl J.: Experimentelle Untersuchung über den Venenpuls. Ref. M. M. W. 1908, Jg. 55, S. 2156.
— Ueber das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1909 Bd. 5, S. 619.
— Ueber das Verhalten des Venenpulses bei Flimmern der Vorhöfe. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1910 Bd. 7, S, 693,
— Experimentelle Untersuchungen über den Ausdruck des Flimmerns der Vorhöfe im Venenpulse. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1911 Bd. 8, S. 446.
— Exp. Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzaltern aus Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1912, Bd. 10, S. 317.
— Die graphische Aufnahme des Arterien- und Venenpulses. Prager med. Wochenschr. 1913, S. 579.

Russel Waud, A.: An electric polygraph. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924, Bd. 82, S. 1263.
Schrumpf: Einzelheiten des Venenpulsablaufes. Vereinigte ärztl. Ges. Berlin. Sitzg. v. 27. 3. 1918.
— Polygraph. Herzstudien. Der normale Venenpuls. Ztschr. f. klin. Med. 1918, Bd. 86, S. 165.
Seidel: Deutsche Klinik 1865.
Thamm, J.: Berliner Klin. Wschr. Nr. 13, 1869.
Tigerstedt: Handbuch d. physiol. Methodik.
— Die Physiologie des Kreislaufs.
Tigerstedt u. Johansson: Die gegenseitigen Beziehungen des Herzens u. d. Gefäße. Skad-Archiv f. Physiol. 1889.
Triberger: Zur Genese der zweiten Hauptwelle des Venenpulses. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1915, Bd. 117, S. 68,
Veiel, R. u. Kapff: Studien über den normalen Venenpuls. Deut. Arch. f. klin. Med. 1914, Bd. 113, S. 494.
Verdon, V. H.: Memoranda: On the genesis of venous pulse. Brit. med. Journ. 1912, Bd. 1, S. 1009. The jugularis pulse. Lancet 1913, Bd. 1, S. 239. The jugular pulse and the beginning of diastole. Lancet 1913, Bd. 1, S. 1486.
Weber, A.: Ueber den photographisch registrierten Venenpuls. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1918, Bd. 19, S. 134,
— Ueber den Venenpuls. Berl. klin. Wschr. 1918, Jg. 55 S. 585.
— Untersuchungen über den photographisch registrierten Venenpuls. Vereinigte ärztl. Ges. Berlin, Sitzg. v. 27. II. 1918.
— Der Venenpuls bei der Arythmia perpetua. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919.
— Ueber den Venenpuls. Arch. f. klin. Med. 1920, Bd. 133 S. 245.
— Ueber die Bedeutung des photographisch registrierten Venenpulses für die Beurteilung der Herzfunktion. 38. Balneologenkongreß, Bln. 15.—18. III. 1922.
Wedemeyer: Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes. Hannover 1928. S. 309.
Wenckebach: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Engelmann's Arch. f. d. Physiol. physiol. Abtl. d. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906, S. 297.

Lebenslauf.

Ich, Kin Cheung, wurde am 8. November 1902 als erster Sohn des Gymnasiallehrers Ki-Wen Cheung und seiner Gattin Sek-Moi Cheung geb. Wu zu Stadt Moi, Provinz Kwangtung (Canton), China, geboren, erhielt den ersten Schulunterricht von meinem Vater und besuchte dann die dortige Volksschule; nach deren planmäßiger Absolvierung trat ich in das Provinzialgymnasium zu Stadt Moi ein.

Im Sommer 1919 beendete ich meine Gymnasialvorbildung mit der Schlußprüfung (Abitur); dann studierte ich in der Militärärztlichen Hochschule zu Peking. Im Winter 1923 bestand ich das ärztliche Staatsexamen; das Approbationsdiplom erhielt ich im Sommer 1924 vom Kriegsministerium Chinas. Dann war ich zwei Jahre lang als praktischer Arzt in dem Lazarett zu Peking tätig.

1926 wurde ich zum Oberarzt und 1929 zum Stabsarzt im Lazarett zu Canton befördert, in welcher Stellung ich bis November 1930 verblieb.

Im November 1930 wurde ich von der Regierung nach Deutschland geschickt, um meine medizinischen Kenntnisse zu vervollkommnen. Ich besuchte die medizinische Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin und arbeitete an der medizinischen Poliklinik derselben bei Geh.-Rat Prof. Dr. Rosin, in der chirurgischen Klinik bei Geh.-Rat. Prof. Dr. Sauerbruch, im Urbankrankenhaus, chirurgische Abteilung, bei Prof. Dr. Gohrbandt und in der orthopädischen Klinik bei Prof. Dr. Gocht.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Bier, Sauerbruch, Bergmann, Gocht, Rössle, Rosin, Gohrbandt, Kreuz, Blumenthal, Kauffmann, Nissen, Ringleb, Peiper, Karger, Baetzner, Philipp, Rütz, Hadenfeldt und Wittgenstein.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, sage ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank.